

Effekten av ioniserende stråling: Påliteligheten av risikoberegninger ved lave doser

Eli Olaug Hole *

Er små mengder ioniserende stråling farlig? At store doser ioniserende stråling kan være meget skadelig er det ingen tvil om, men effekten av små doser er langt fra klarlagt. Det vil i denne artikkelen bli lagt vekt på grunnlaget for de faktorene som benyttes for beregning av risiko for stråleskader ved lave doser. For å vurdere påliteligheten av slike beregninger, er det viktig å skille mellom vitenskapelige fakta og antagelser.

Naturlig strålemiljø

Vi lever alle i et strålemiljø, og helt siden tidenes morgen har livet på jorda vært utsatt for kontinuerlig bestråling fra verdensrommet, fra radioaktive kilder i jord og berggrunn, samt fra radioaktive isotoper i kroppen. Den midlere stråledosen som skyldes denne naturlige bakgrunnstrålingen er noen få millisievert (*mSv*) pr. år (1), men på grunn av geologiske forskjeller kan det være store geografiske variasjoner. Som vist i Tabell 1, varierer bakgrunnstrålingen i Norge mellom 1 og 250 mSv med en gjennomsnittsverdi på 4.25. De største variasjonene skyldes ulike mengder av radon (2).

Menneskelig aktivitet har ført til endringer i strålemiljøet det siste århundret. Dosene som skyldes menneskelig aktivitet (medisinsk og industriell bruk) er i dag omkring 1 mSv pr. person pr. år (1), altså en del lavere enn dosene fra den naturlige bakgrunnstrålingen. Også denne strålingen har store geografiske variasjoner.

Det finnes en rekke nasjonale og internasjonale organisasjoner som har til oppgave å optimalisere bruken av ioniserende stråling, det vil si å sørge for mest mulig nytte og minst mulig skade. To av de aller viktigste er UNSCEAR og ICRP. UNSCEAR (*United Nation's Scientific Committee on Effects of Atomic Radiation*) er FN's faglige råd som arbeider med effekten av ioniserende stråling. Rådet ble opprettet i 1955 og har til hovedoppgave å samle og vurdere all tilgjengelig kunnskap om effekten av ioniserende stråling. ICRP (*International Commission on Radiological Protection*)

Tabell 1. Bakgrunnstrålingen i Norge. Gjennomsnittsverdier pr. person pr. år.

STRÅLINGSKILDE	EFFEKTIV DOSE	
	Middelverdi	Dose område
Naturlig bakgrunnstråling (eksterne og interne kilder)	4,25 mSv	1 - 250 mSv
Menneskelig aktivitet (medisin, industri)	0,65 mSv	
Total bakgrunnstråling	4,90 mSv	1 - 250 mSv
Tillegg fra Tsjernobyl (middel over 50 år)	0,04 mSv	0 - 2 mSv

kan på mange måter betegnes som strålevernets høyeste organ. Dette rådet ble dannet i 1918, og har siden den tid hatt til hovedoppgave å utarbeide retningslinjer for planlagt bruk av stråling. Hensikten er å begrense den ekstra strålebelastningen hvert enkelt individ får på grunn av menneskelig aktivitet, samtidig som at nytteverdien av ioniserende stråling skal ivaretas.

Dosebegrep

Dosebegrepet står sentralt når det snakkes om effekten av ioniserende stråling (3). Absorbert dose (D_T) er definert som den midlere energimengden som er absorbert i et gitt organ. Enheten som brukes er joule pr. kg og kalles gray (*Gy*). Den gamle doseenheten rad tilsvarer en hundredels Gy.

Ioniserende stråling avsetter sin energi ved å ionisere molekyler innover i vevet. Gjennomtrengeligheten og måten energien avsettes på, avhenger imidlertid av strålingstypen og strålingsenergien. Stråletyper som trenger langt inn, men som avsetter sin energi over et relativt spredt område, kalles for lav-LET stråling (f.eks. røntgen). Stråletypene som har kort rekkevidde og som følgelig gir en høy ioniseringstetthet, kalles for høy-LET stråling (f.eks. α -partikler). LET (*Linear Energy Transfer*) er altså et mål for den lineære ionisasjonstettheten. Høy-LET stråling anses for å være mer effektiv når det gjelder å produsere skader i biologisk

*Fysisk institutt, Universitetet i Oslo

ABSORBERT DOSE: $D_{T,R}$ J/kg gray (Gy)		
EKVIVALENT DOSE: $H_T = D_{T,R} \cdot w_R$ J/kg sievert (Sv)		
EFFEKTIV DOSE: $E = \sum_T H_T \cdot w_T$ J/kg sievert (Sv)		
LET: Linear Energy Transfer		
lav LET ($w_R = 1$)	γ -stråling, røntgen, elektroner	
høy LET ($w_R > 1$)	α -partikler, protoner, nøytroner.	
STRÅLINGSVEKTFAKTOR w_R:	ORGANVEKTFAKTOR w_T:	
fotoner, elektroner og muoner: (alle energier)	1	hud, beinoverflate: 0.01
nøytroner: < 10 keV	5	skjoldbruskkjertel, lever, bryst, blære og spiserør: 0.05
> 10 - 100 keV	10	lunge, rød beinmarg.
> 0.1 - 2 MeV	20	mage og tykktarm: 0.12
> 2 - 20 MeV	10	gonadene: 0.20
> 20 MeV	5	resten av kroppen: 0.05
protoner: > 2 MeV	5	
α -partikler, fissions fragmenter: og tunge partikler	20	
Dosestørrelser:	Lave doser < 200 mGy	
	Høye doser > 2 Gy	
Maksimal dosegrense (Sv/liv)	$= \frac{\text{Akseptabel sannsynlighet (skade/liv)}}{\text{Risiko (skade/Sv)}}$	
Antall forventet skadde	$= \text{Risiko (skade/Sv)} \cdot \text{Kollektiv dose (Sv)}$	
Kollektiv dose	$= \sum \text{Individdose}$	

materiale enn lav-LET stråling. For å kunne sammenlikne biologisk effekt av doser fra ulike stråletyper har ICRP definert begrepet ekvivalent dose.

Ekvivalent dose ($H_T = D_{T,R} \cdot w_R$) er gitt ved den midlere stråledosen til et organ T , fra stråletypen $R(D_{T,R})$, multiplisert med en vektfaktor for stråletypen og -energien (w_R) (se ramme). Vekt-faktoren er satt lik 1 for røntgen- og γ -stråling. De andre verdiene er beregnet ut fra den kunnskap en har om stråletypenes relative biologiske effekt i forhold til røntgen-stråling. Ekvivalent dose har også enheten joule pr. kg, men kalles sievert (Sv).

Effekten av ioniserende stråling er imidlertid ikke bare avhengig av absorbert dose og stråletype, den varierer også med hvilke organ som bestråles. For direkte å kunne sammenlikne skadene av en dose gitt til ett organ med skadene av en dose gitt til hele kroppen, innføres nok et dosebegrep, effektiv dose.

Effektiv dose ($E = \sum_T H_T \cdot w_T$) er gitt ved produktet av den ekvivalente dosen (H_T) og en spesifikk organvektfaktor (w_T), summert over alle de bestrålte organene. Organvektfaktoren varierer fra organ til organ, og illustrerer hvor alvorlig skaden er. F.eks., etter-som helbredelsesprosenten for skjoldbruskkjertelkreft er høyere enn den for lungekreft, er organvektfaktoren for skjoldbruskkjertelen satt lavere enn den for lungene (se ramme). Bestråling av samtlige organer skal tilsvare bestråling av hele kroppen; organvektfaktorene er derfor normert til 1. Også effektiv dose har enheten joule pr. kg. og kalles sievert (Sv).

Både strålingsvektfaktorene (w_R) og organvektfaktorene (w_T) er gitt avrundede verdier (se ramme), og

representerer ikke eksakte biologiske verdier. Dette skyldes at ekvivalent og effektiv dose er 'administrative' enheter konstruert for å gjøre de praktiske regningene i forbindelse med strålevern mest mulig enkle. ICRP (3) understreker at verken ekvivalent eller effektiv dose er ment for, eller egnet til, å beregne virkelige risika. Men dessverre, i mangel av noe annet blir de begge ofte benyttet til nettopp slike beregninger.

UNSCEAR og ICRP regner doser under 200 mGy, eventuelt mSv, for små doser, og doser over 2 Gy eller 2 Sv, for store doser.

Stråleskader

Skader som følger av ioniserende stråling deles i to kategorier, akutte og stokastiske. Det kreves relativt høye stråledoser for at **akutte skader** skal inntreffe. Disse innebærer som regel celledød og organsvikt, og observeres relativt kort tid etter bestrålingen, dvs. minutter til dager. Det er svært sjelden at folk utsettes for stråledoser av denne størrelsesorden.

De **stokastiske skadene** kan induseres av langt lavere doser og kan dukke opp mange år etter at bestrålingen har funnet sted. Den mest omtalte stokastiske skaden er strålingsindusert kreft. Det er vanligvis risiko for stokastiske skader som brukes som mål på strålingsrisiko, i hovedsak risiko for dødelig kreft. Risiko for ikke-dødelig kreft, samt risiko for arvede defekter, blir også benyttet.

Strålevern

Det er den planlagte bruk av stråling som strålevernet konsentrerer seg om. Hovedoppgaven er å sørge for at de individuelle stråledosene som skyldes menneskelig aktivitet til enhver tid ligger langt lavere enn de dosene som vil kunne gi akutte stråleskader. I tillegg skal strålevernet sørge for at de stokastiske skadene som kan følge av lavere doser begrenses til et såkalt akseptabelt nivå, bl.a. ved å angi grenser for hvor høy stråledose hvert enkelt individ skal tillates å motta som følge av menneskelig aktivitet. For å angi slike maksimaldoser, må stråledosene relateres til en *risikofaktor* for stråleskade. Ut fra "risiko for stråleskade pr. dose-enhet", samt et tall for "akseptabel sannsynlighet for stråleskade", beregnes maksimalt tillatt dose pr. person (se ramme). ICRP beregner akseptabel sannsynlighet for stråleskade ut fra den normale dødsfrekvensen ellers i samfunnet, og benytter et nivå som generelt oppfattes som trygt.

I 1990 kom ICRP ut med nye reviderte forskrifter for strålevern og angir både maksimale dosegrenser og

Tabell 2. ICRP's nominale risikofaktorer for lave doser og/eller for lave doserater (< 200 mGy og/eller < 100 mGy/t). Verdiene gjelder kun for lav-LET stråling.

	Dødlig kreft pr. Sv	Ikke-dødlig kreft pr. Sv	Genetiske endringer pr. Sv	Total risiko pr. Sv
Befolkningen (alle aldersgrupper)	$5,0 \cdot 10^{-2}$	$1,0 \cdot 10^{-2}$	$1,3 \cdot 10^{-2}$	$7,3 \cdot 10^{-2}$
Yrkesbefolkningen (18 - 65 år)	$4,0 \cdot 10^{-2}$	$0,8 \cdot 10^{-2}$	$0,8 \cdot 10^{-2}$	$5,6 \cdot 10^{-2}$

en rekke risikofaktorer forbundet med stråling (3). Som vist i Tabell 2, skiller det mellom befolkningen generelt og stråleutsatt personell. Risikofaktoren i den første gruppen er satt noe høyere da denne inkluderer barn, som i enkelte tilfeller synes å være mer strålefølsomme enn voksne. ICRP inkluderer også risiko for ikke-dødelig kreft, samt risiko for arvede defekter som følge av stråling.

Det skal bemerkes at genetiske endringer som følge av ioniserende stråling ikke noen gang er observert hos mennesker, verken etter små eller store stråledoser (1), ikke engang blant etterkommerne til de som overlevde bombingene av Hiroshima og Nagasaki. Risikofaktoren for arvelige defekter er altså ikke basert på data fra mennesker, men ICRP antar allikevel at det kan finnes en slik risiko ut fra teoretiske beregninger og dyreeksperimenter.

Ut fra risikofaktoren kan en også beregne forventet antall stråleskadde, forutsatt at en kjenner dosene gitt til en gruppe mennesker (se ramme). I slike beregninger benyttes ofte *kollektive doser* som er den algebraiske summen av individ-dosene. Påliteligheten i tallet for antall stråleskadde er helt og holdent avhengig av påliteligheten av risikofaktoren og av estimatene for den kollektive dosen. Doseestimatene vil normalt være relativt usikre. Først skal absorbert dose i de enkelte organ beregnes – og det er ikke nødvendigvis noen lett oppgave. Deretter benyttes relativt usikre vekt-faktorer for å ta hensyn til stråletype, stråleenergi, og bestrålt organ. Og da har ikke individuelle forskjeller som kan påvirke effekten av bestrålingen, f.eks. helsetilstand og røykevaner, blitt tatt hensyn til. I tillegg kan bruk av kollektive doser gjøre doseberegningene totalt meningsløse.

Hvordan er det så med risikofaktoren, representerer den en biologisk virkelighet?

Epidemiologiske undersøkelser

Kunnskapen om virkningen av ioniserende stråling på mennesker er i hovedsak hentet fra epidemiologiske undersøkelser hvor en kun observerer, og ikke kon-

trollerer forsøksbetingelsene. Det skiller mellom to typer av epidemiologiske undersøkelser. I **case-control** studier søkes årsaken til en bestemt sykdom. I denne sammenhengen vil det si å bestemme hvorvidt stråling kan føre til kreft, og i så fall hvilke doser som er involvert. Istedenfor å søke etter årsaken til en skade, kan en se på *virkingen* av en ytre påkjening, dvs stråledose. I slike undersøkelser - **cohort-studier** - følges helseutviklingen til en i utgangspunktet frisk gruppe som er blitt eksponert for mer eller mindre kjente doser ioniserende stråling. Disse undersøkelsene kan være svært tidkrevende da kreft kan ha en latenstid på mange ti-år. Et av de best kjente cohort-studiene er oppfølgingen av atombombeofrene som overlevde bombingene av Hiroshima og Nagasaki.

I begge type studier sammenliknes kreftforekomsten i studiegruppen med kreftforekomsten i en kontrollgruppe. Det kan imidlertid lett oppstå systematiske feil i sammenlikningen mellom eksponert gruppe og kontrollgruppe da det aldri vil være mulig å ha full kontroll over alle de individuelle forskjellene. Dette kan føre til at forskjellen i kreftforekomst mellom to grupper tilskrives stråling, mens den i virkeligheten skyldes andre forhold som f.eks. ulikt kosthold, eller ulike røykevaner. Da egnede kontrollgrupper kan være vanskelige å finne, benyttes ofte landsgjennomsnittet som sammenlikningsgrunnlag. I tillegg til eventuelle systematiske feil, er det ofte store usikkerheter på grunn av et begrenset statistisk materiale.

Tre av de største kategoriene av epidemiologiske undersøkelser på effekten av ioniserende stråling er oppfølgingen av de overlevende etter atombombene i Japan, studier av yrkeseksponerte arbeidstakere, samt studier av pasientgrupper som gjennom behandling eller diagnose er blitt utsatt for ioniserende stråling (1,2,5). Grovt sett kan resultatene fra disse undersøkelsene oppsummeres i tre punkter:

- Det observeres en signifikant økning i de fleste kreftformer ved doser over 1 Sv.
- Det observeres ingen signifikant økning av kreft ved doser under 200-500 mSv.
- Ingen genetiske endringer er observert – uansett doser.

Til tross for at det ikke observeres noen økning i kreftforekomsten når dosene er lavere enn noen hundre mSv, forutsetter ICRP at også lavere doser statistisk sett representerer en viss risiko for stråleskade. Data relatert til høye doser og høye doserater benyttes til å estimere risika ved lave doser og lave doserater.

Beregning av risikofaktorer

Studiet av overlevende etter bombingene av Hiroshima og Nagasaki er på mange måter unikt, og ICRP bygger det aller meste av sine risikoberegninger på nettopp disse dataene. I de fleste epidemiologiske undersøkelser er den utsatte gruppen svært begrenset både med hensyn på alder, kjønn, dose og bestrålt organ. I Japan-studiet derimot, er en stor gruppe bestående av begge kjønn og av alle aldre, blitt bestrålt med helkropps-doser fra noen få mSv opp til flere Sv. I hovedsak dreier det seg om γ -stråling gitt ved høye doserater. Japan-dataene gir ingen informasjon om effekten av ioniserende stråling gitt ved lave doserater.

Gruppen av overlevende inkluderer nærmere 80000 individer, og kontrollgruppen består av folk fra samme området. Ut fra de enkeltes posisjon i forhold til eksponeringsintensiteten, både i avstand og i kroppsstilling, er de individuelle dosene beregnet for ca. 80% av gruppen. Det er imidlertid mange usikkerhetsmomenter knyttet til disse doseberegningene. De baserer seg bl.a. på at folk husker hvor, og i hvilken stilling, de sto flere år tidligere. Helsetilstanden til de bestrålte personene og til kontrollgruppen er blitt fulgt opp i over 40 år, og vil bli fulgt opp fram til alle er døde. En forhøyet kreftforekomst i den eksponerte gruppen antas å være forårsaket av strålingen fra atombombene og vil kunne gi et mål for risikoen for strålingsindusert kreft pr. doseenhet. Etersom ca. 60% av de eksponerte fortsatt lever, vil det på grunn av lange latenstider trolig fortsette å dukke opp strålingsrelatert kreft i flere år framover. Av den grunn postuleres det *prosjeksjonsmodeller* for å anslå det totale antall kreft-døde i den eksponerte gruppen.

Fram til 1990 benyttet ICRP en *additiv projeksjonsmodell*. Da antok de at økningen i kreftforekomst som følge av bestråling ville holde seg konstant etter en latensperiode på 2 år for leukemi og 10 år for alle andre kreftformer. Nå antyder imidlertid Japan-dataene at økningen i enkelte kreftformer ikke holder seg konstant, men derimot øker med alderen til de eksponerte, dvs. med tiden fra eksponering. Denne tidsavhengigheten i kreftforekomst førte til at ICRP i 1990 gikk over til en *multiplikativ projeksjonsmodell* hvor dødssannsynlighetsraten for en gitt kreftform ikke bare er proporsjonal med dosen, men også avhenger av den normale kreftforekomsten i befolkningen. Også i denne modellen antas latensperioder på henholdsvis 2 og 10 år for leukemi og andre kreftformer. Hvilke risikoverdier som beregnes, avhenger av hvilken projeksjonsmodell som benyttes, samt av ulike ytre faktorer. Verdiene blir f.eks. forskjellige for kvinner og menn, og for ulike aldersgrupper.

Risikofaktorene beregnet for det japanske folk vil ikke nødvendigvis gjelde for andre folkegrupper ettersom den normale kreftforekomsten varierer fra land til land. Det er f.eks. langt mer magekreft og mye mindre brystkreft i Japan enn i de fleste vestlige land. Dersom målet var å beregne den biologisk korrekte risikoen for strålingsindusert kreft, måtte faktorer som bl.a. kjønn, alder, nasjonalitet, rase, helstilstand og røykevaner tas med i beregningen. For ICRP som skal lage praktiske retningslinjer og gjøre strålevernsarbeidet enkelt mulig, er det viktigere med enkle matematiske modeller enn med en nøyaktig biologisk beskrivelse. De beregner derfor en universell risikofaktor. Risikofaktorene for hvert enkelt organ (ulike kreftformer) beregnes ved å midle over bl.a. kjønn, alder, land, og projeksjonsmodeller; og summen av disse midlere organrisikofaktorene gir den totale risikofaktoren.

På grunnlag av enkeltdoser omkring 1 Sv og høye doserater, er risikofaktoren for dødelig strålingsindusert kreft beregnet til 0.1 pr. Sv. De dosene og doserater som normalt er aktuelle (også etter store uhell og prøvesprengninger) ligger imidlertid langt lavere (1,2,5). Dette leder fram til et av de mest kritiske/omstridte punktene i risikoberegningene: ekstrapolering fra høye doser og høye doserater til lave doser og lave doserater. I denne prosessen gjør ICRP flere omdiskuterte antagelser, hvorav den mest omstridte trolig gjelder formen på dose-responskurven i lavdoseområdet.

Dose-responskurver

Dose-responskurver illustrerer effekten av ioniserende stråling som funksjon av stråledose, som oftest som i Fig. 1, med økende negativ effekt langs y-aksen. En skiller mellom tre hovedtyper av dose-responskurver:

- 1) **Ikke-terskel**, hvor en antar at absolutt all stråling har en skadelig virkning.
- 2) **Terskel**, hvor en antar at doser under en gitt verdi ikke har noen effekt.
- 3) **Hormesis**, hvor en antar at små doser kan ha en positiv effekt.

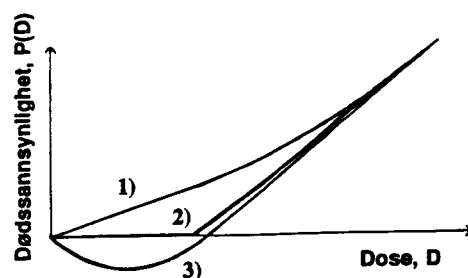


Fig.1. Dose-responskurver i lavdoseområdet:
1) Ikke-terskel, 2) Terskel, og 3) Hormesis.

De observerte dose-responskurvene har som oftest en form som i høydose-området tilnærmelesvis kan beskrives ved enkle matematiske uttrykk, men det bør understrekes at det her er snakk om å tilnærme meget komplekse biologiske responsfunksjoner til enkle matematiske modeller. Noe av usikkerheten ved slike tilnærminger illustreres ved at Japan-dataene på leukemi og brystkreft med like stor sikkerhet kan tilpasses en lineær, en lineær-kvadratisk, eller en reint kvadratisk dose-responskurve. Og tilpasningen for doser under 4-5 Sv er like bra enten en multipliserer med et eksponential ledd eller ikke (4). Ved ekstrapolering ned til de lave dosene vil denne usikkerheten gjøre seg spesielt gjeldende slik at *valg av modell vil ha vel så stor betydning for de beregnede risikofaktorene som det materialet dataene bygger på har.*

Hvorvidt det er ikke-terskel modellen, terskel modellen, eller hormesis modellen som gir det mest korrekte bilde i lavdoseområdet er derfor, hvor brutalt den enn må høres ut, overlatt til fantasien.

Strålevernets primære oppgave er å beskytte mot potensielle skader. Følgelig velger ICRP en konservativ linje for ikke å underestimere risikoene. De antar at det ikke finnes noen terskel, og at all stråling, uansett hvor liten dosen er, representerer en viss fare.

Det meste av de data en har pr. i dag tyder på at skader i DNA er en av hovedmekanismene bak strålingsindusert kreft. Argumentasjonen for en ikke-terskel modell benytter det faktum at én ionisasjon kan være tilstrekkelig til å initialisere en skade i DNA, og at det derfor alltid vil være en viss risiko forbundet med ioniserende stråling.

Det er viktig å huske at *initialisering av en DNA-skade ikke er det samme som utvikling av kreft.* En lang rekke fysiske, kjemiske, og biologiske prosesser må finne sted for at den opprinnelige DNA-skaden skal resultere i utvikling av kreft. Årlig skjer det mer enn 10^{12} ionisasjoner i DNA i hvert enkelt menneske som følge av den naturlige bakgrunnstrålingen. Ettersom vi i det hele tatt er i live, er det helt klart at ytterst få av disse DNA-endringene fører til alvorlige biologiske skader. Menneskekroppen må derfor i løpet av millioner av år med kontinuerlig bakgrunnstråling ha 'lært seg' til å hankses med et lavt og varierende strålingsmiljø, og har som kjent utviklet et uhyre effektivt reparasjonsapparat som på kort tid kan rette opp skader som er dannet ved ionisasjon.

ICRP forsvarer sitt valg av en ikke-terskel modell ut fra antagelsen om at reparasjonsmekanismene aldri vil kunne være 100% effektive, uansett hvor små stråledosene måtte være. For doser under 3-4 Sv beskriver de den totale dose-responskurven på

en lineær-kvadratisk form: $P(D) = \alpha D + \beta D^2$. Det lineære leddet representerer sannsynligheten for en én-treff skade i DNA, f.eks. baseskade eller enkelt-trådbrudd. Det kvadratiske leddet representerer sannsynligheten for dobbelt-trådbrudd (som ICRP antar krever minst to ionisasjoner) og andre fler-treff skader. Den lineær-kvadratiske dose-responskurven er ifølge ICRP's antagelser reint lineær og uavhengig av doseraten i det laveste doseområdet. For høye doser vil responsen være lineær hvis doseraten er lav, og kvadratisk dersom doseraten er høy.

Bakgrunnen for å innføre dose- og doserate-avhengighet kommer av en rekke studier, i første rekke celle- og dyrestudier, som tyder på at effektiviteten av reparasjonsmekanismene avhenger av doseraten og at skadene pr. doseenheter reduseres når dosene blir mindre. Det er imidlertid store variasjoner i de observerte reduksjonsfaktorene. Ifølge Japan-dataene er strålingsrisikoen pr. doseenheter ved 200 mSv bare halvparten av den som observeres pr. doseenheter ved 1 Sv. Andre studier tyder på at effekten pr. doseenheter ved lave doser/doserater er mindre enn tiendeparten av den som observeres ved høye doser/doserater (1). UNSCEAR foreslår at en bør bruke en reduksjonsfaktor mellom 2 og 10. ICRP, som kjører en konsekvent "ikke-underestimer"-linje, holder seg til en faktor på 2. Denne reduksjonsfaktoren benyttes kun for lav-LET stråling. For høy-LET stråling antas det at effekten pr. doseenheter er den samme uansett dose og doserate. ICRP angir følgelig risikoverdiene for dødelig kreft ved lave doser (<200 mSv) og lav-LET stråling til halvparten av risikoverdien beregnet på grunnlag av høye doser og høye doserater, dvs. til 0.05 pr. Sv for befolkningen generelt.

Kollektiv dose – et misvisende begrep?

Den kollektive dosen for en gruppe mennesker er, som tidligere nevnt, definert som summen av de individuelle dosene. Dette dosebegrepet benyttes ofte til å beregne skadeomfanget av en liten dose gitt til et stort antall mennesker. Det vil si at 1 million enkelt-doser på 1 mSv i risikoberegninger antas å ha samme konsekvens som 1000 doser på 1 Sv. For at begrepet kollektiv dose skal ha biologisk mening, må ICRP's antakelse om at dose-responskurven er lineær uten terskel i lavdoseområdet være korrekt.

Dersom reparasjonsapparatet i virkeligheten er 100% effektivt for "naturlige" dosestørrelser og doserater, vil den korrekte formen på dose-responskurven i lavdoseområdet ha en terskelverdi. Det vil si at doser lavere enn terskelverdien vil være helt uten effekt og

risikofaktoren vil følgelig være lik null. I et slikt tilfelle vil bruken av kollektiv dose til beregning av eventuelle skader gi et helt galt bilde av virkeligheten.

Hormesis, eller hormetisk effekt, er et begrep som brukes om faktorer som i store mengder har en giftig effekt, men som i små mengder viser en positiv effekt. Kjente eksempler er vitaminer, en rekke sporstoffer og UV-stråler fra sollyset. Små doser UV-stråler gir oss nødvendige mengder av D-vitamin, mens for mye sol vil kunne gi hudkreft.

Da amerikanerne slapp atombombene over Hiroshima og Nagasaki, ble verden med ett gjort oppmerksom på den voldsomme negative effekten høye stråledoser kan ha på biologisk materiale. Men, det må ikke glemmes at små stråledoser er, og alltid har vært, en naturlig del av vårt miljø. Det er ikke usannsynlig at både mennesker og dyr i løpet av millioner av års utvikling har lært seg til å utnytte, kanskje til og med blitt avhengig av, små mengder ioniserende stråling. Dersom menneskekroppen på en positiv måte utnytter små stråledoser, blir igjen bruken av kollektiv dose totalt meningsløs ettersom summen av mange små positive doser vil bli sammenliknet med en stor - utvilsomt farlig - stråledose.

Undersøkelser ved lave doser

Til tross for at ICRP bygger sine risikoberegninger for lave doser på data fra høye doser og høye doserater, finnes det en lang rekke epidemiologiske undersøkelser av lavdosebestråling (1,2,5,6). Variasjonene i resultatene er store og antyder både lineære dose-responskurver uten terskel, dose-responskurver med terskel, og hormetisk effekt. Alle disse lavdosestudiene er imidlertid belastet med store usikkerheter på grunn av for lite statistisk materiale. For å observere små effekter, må antall personer i epidemiologiske undersøkelser være meget høyt for at endringer utover den normale variasjonen skal kunne sies å være signifikante. På grunn av disse usikkerhetene har de enkelte epidemiologiske undersøkelsene for lave doser relativt begrenset verdi, men sammen kan de være viktige, ikke minst når det gjelder å antyde øvre risikogrenser. Uvisst av hvilken grunn, har både ICRP og UNSCEAR i sine risikoberegninger foreløpig valgt å utelate den lange rekken av undersøkelser som ikke samsvarer med den lineære ikke-terskel modellen som ICRP benytter. Det bør imidlertid bemerkes at UNSCEAR ikke vil uttale seg om biologiske effekter av doser lavere enn 200 mSv ettersom det ikke foreligger signifikante data for effekten (positiv, ingen, eller negativ) av doser under 200 mSv.

Resultatene fra undersøkelsen av atombombeofrene i Japan gir på ingen måte noe entydig bilde av effekten av ioniserende stråling. Risikofaktorene som ICRP har beregnet bygger på gruppen av mennesker som mottok doser omkring 1 Sv. I denne gruppen observeres en økning i kreftforekomst i forhold til den ubestrålte delen av befolkningen. I gruppen av mennesker som ble eksponert for doser mellom 5 og 50 mSv, observeres det imidlertid mindre kreft enn det gjøres blant de ubestrålte (7,8). Det bør også nevnes at bombeofrene i gjennomsnitt lever lenger enn resten av befolkningen i Japan, til tross for en høyere kreftfrekvens i deler av den bestrålte gruppen. Det er innlysende at det kan finnes mange forklaringer på en forlenget levetid som ikke har noe med stråling å gjøre, f.eks. kontinuerlig oppfølging av helsetilstand. Det er likevel ikke grunnlag for å avvise muligheten for at små stråledoser kan være effektløse, eller eventuelt ha en positiv effekt.

Som nevnt innledningsvis, finnes det store geografiske variasjoner i bakgrunnstrålingen som følge av varierende radoninnhold i bakken. Fra studier av arbeidere i gruver med svært høyt radoninnhold, synes det å være en klar sammenheng mellom store radon-doser og økt risiko for lungekreft. Når det gjelder lavere doser derimot, observeres det ingen klar sammenheng (1,2,5).

En manglende økning i kreftforekomst i områder med høy bakgrunnstråling observeres i en rekke land, også i de skandinaviske hvor bakgrunnstrålingen (på grunn av mye radon) ligger på verdenstoppen. Slike resultater er i klar motsetning til ICRP's ikke-terskel modell, og bringer fram muligheten for at dose-responskurven har en terskel, eller at det kan være en hormetisk effekt av ioniserende stråling.

I en relativt fersk undersøkelse fra Frankrike (9), ble lungekrefttilfellene i to franske områder forsøkt korrelert med radonkonsentrasjonen i de to områdene. Befolkningene var på henholdsvis 750 000 og 1.5 millioner, og det totale dosenivået pr. år ble målt til å være mellom 30 og 75 mSv høyere i den første gruppen. Ifølge ICRP's risikofaktorer, skulle en forskjell på 30 mSv tilsi ca. 640 flere krefttilfeller i gruppen med høyest bakgrunnstråling. Resultatene viste det stikk motsatte: Lungekreftforekomsten var minst i området med høyest bakgrunnstråling.

En tilsvarende reduksjon i den generelle kreftforekomsten med økende bakgrunnstråling er observert i en rekke andre land (1,2,5). En undersøkelse i USA omfatter 411 kommuner med spesielt høy radonbakgrunn og med inntil 1/2 million mennesker i hver kommune. Kreftforekomsten ble sammenholdt med inndørs radonmengder, og igjen ble det observert minst

kreft der radonmengden var høyest. Forskerne mente også å registrerte en reduksjon i kreftforekomst ved økende bakgrunnsstråling.

Strålingsrisikoen forbundet med kjernekraft er et meget følelsesladet tema, og det finnes da også flere undersøkelser som antyder en økning i kreftfrekvens i nærheten av enkelte kraftverk (1,2). Hvorvidt dette skyldes stråling, er imidlertid ikke klarlagt ettersom tilsvarende økning i kreftforekomst også er blitt observert nær kjernekraftverk som enda ikke er i drift, og som derfor ikke har noen strålingskilde.

En rekke studier av kjernekraftarbeidere som i løpet av en del år har mottatt ekstradoser fra 1 til 500 mSv gjennom sitt arbeid, viser at dødeligheten har vært enten lik eller lavere enn landsgjennomsnittet. Dette behøver ikke bety at stråledosene har hatt en livsforlengende virkning, men antyder at eventuelle negative effekter knyttet til disse dosene er så små at de ikke kan observeres.

Ungarn er et foregangsland når det gjelder fødselsregistre. I en relativt fersk rapport vises en oversikt over en lang rekke fødselsdefekter for periodene før og etter ulykken i Tsjernobyl (10). Tabell 3 viser antall barn født med Down's syndrom (mongoloide), samt samlet forekomst av 15 andre fødselsdefekter.

Tabell 3. Fødselsdefekter hos ungarske barn i perioder før og etter Tsjernobyl-ulykken (1980-1985 og 1986-1988).

	1980-1985 (807 939 barn)		1986-1988 (252 222 barn)	
	Antall tilfeller	Tilfeller pr. 10 ⁴	Antall tilfeller	Tilfeller pr. 10 ⁴
Down's syndrom	682	8,44	177	7,02
15 ulike fødselsdefekter.	246	3,04	76	3,01

Det antydes en svak nedgang i frekvensen av de 15 medfødte defektene. Det observeres imidlertid en sterk nedgang i antall barn født med Down's syndrom etter Tsjernobyl ulykken, idet antallet pr. 10 000 fødte er redusert med 17%! Slike tall når sjelden fram i massemediene. Hadde imidlertid observasjonene vist en økning på 17%, er det dessverre liten tvil om hvordan massemediene ville reagert.

En innarbeidet overbevisning om at all ioniserende stråling er farlig gjenspeiles ikke bare i massemediene, men også i forskningen. En manglende negativ effekt blir som regel forklart ved for lite statistisk materiale, eller ved at det skyldes en uforklarlig feil; og slike data blir ofte fjernet fra det totale datamaterialet. Selv i de tilfellene hvor det aktuelle datamaterialet faktisk tyder på positiv effekt, er det sjelden at dette nevnes.

På grunn av usikkerhetene knyttet til epidemiologiske undersøkelser, er mye av kunnskapen om effekten av ioniserende stråling hentet fra eksperiment med dyr og cellekulturer hvor forsøksbetingelsene er langt mer kontrollerbare. På samme måte som de epidemiologiske undersøkelsene, antyder også dyre- og celleforsøkene at formen på dose-responskurven vil variere med en rekke faktorer, og det observeres mange tilfeller av null-effekt eller positiv-effekt (hormesis) ved lave doser (5,11).

Til tross for ulike konklusjoner, har alle lavdoseundersøkelsene et felles budskap: Det finnes ingen universal dose-responskurve, og når dosene krabber ned under noen hundre mSv, er effekten så liten at den ikke med sikkerhet kan observeres. Dette gjelder enten stråledosen representerer noe negativt, om den er ufarlig, eller om den skulle ha en helsebringende effekt.

For å være på den sikre siden, har strålevernet postulert at små doser kan være farlige, og at de statistisk sett kan resultere i strålingsinduserte skader. Det er ingen grunn til å kritisere strålevernet for å overestimere risikoen forbundet med lave stråledoser så lenge dette ikke går ut over de totale samfunnskostnadene. Det er imidlertid viktig å huske at de risikofaktorene som brukes kun er et redskap for å lette strålevernets arbeid med planlagt bruk av stråling. De har aldri vært ment brukt til å forutsi reell risiko og antall stråleskade i en befolkning (3). Allikevel er det disse verdiene som er grunnlaget for at aviser og enkelte "forskere" med jamne mellomrom går ut med tallfestede dødsprognoser i forbindelse med lave doser ioniserende stråling, ikke minst slik vi så det etter Tsjernobyl ulykken (12). Et hederlig forsøk på estimere virkelige risika vil måtte ta hensyn til det faktum at det alltid er en inhomogen gruppe mennesker som eksponeres. Effekten av strålingen vil derfor ikke bare avhenge av dose, doserate, stråletype og bestrålt organ, men vil også avhenge av en rekke andre faktorer. Disse omfatter bl.a. kjønn, alder ved eksponering, tid etter eksponering, etnisk gruppe, nasjonalitet, livsstil, boforhold, kosthold, allmenn helsetilstand, genetiske forskjeller, og ikke minst røykevaner. Og selv om det skulle være mulig å ta hensyn til alle disse faktorene, kommer en ikke utenom antagelsen om at dose-responskurven er lineær-kvadratisk uten terskel. Det understrekes at dette er en antagelse som ikke har fundament i vitenskapelige data.

Troen på at effekten av lave doser er kjent, har ført til en manglende dømmekraft (12), ikke minst ved sammenlikning med andre risika i samfunnet. Det burde være nok å nevne at omlag tredjeparten av alle krefttilfeller i Europa og Nord-Amerika antas å være relatert

til carcinogener som finnes i sigarettøyk, og at aktiv og passiv røyking årlig krever mange tusen menneskeliv bare i Norge.

Tsjernobyl-ulykken

Tsjernobyl-ulykken i april 1986 førte for alvor begrepet stråling inn i de norske hjem. Og til tross for (eller på grunn av?) en enorm mediedekning resulterte ulykken i mye feilinformasjon, frykt og uro omkring konsekvensene av lave doser ioniserende stråling.

Tabell 1 viser det naturlige strålemiljøet i Norge, samt bidraget som skyldes nedfallet fra Tsjernobyl. I Norge har den årlige bakgrunnstrålingen en middelverdi på omlag 5 mSv, men i enkelte områder med høy radonkonsentrasjon kommer den opp i over 200 mSv pr. år. Det er altså en naturlig variasjon i bakgrunnstrålingsdosen på flere tusen prosent. Strålevernmyndighetene beregnet at folk i Norge i ca. 50 år framover vil motta et tillegg til denne bakgrunnstrålingen p.g.a. Tsjernobyl, på 0.04 mSv pr. år i middel, altså en økning i den midlere bakgrunnstrålingen på langt under 1% (12). For de mest utsatte befolkningsgruppene, spesielt samer, ble tillegget beregnet til inntil 2 mSv pr. år.

Oppslagene i enkelte aviser om at 400 nordmenn vil dø i en periode på 50 år på grunn av radioaktivt nedfall fra Tsjernobyl, kommer fra en triviell beregning:

$$(Kollektiv\ dose/\text{år}) \cdot (\text{år}) \cdot (\text{risikofaktor}) \\ = (\text{antall døde})$$

som gir

$$(0.04\ mSv/\text{år} \cdot 4 \cdot 10^6\ \text{nordmenn}) \cdot (50\ \text{år}) \\ \cdot (5 \cdot 10^{-2}\ \text{døde/Sv}) = 400\ \text{døde i løpet av 50 år.}$$

Disse beregningene er imidlertid grovt misbruk av ICRP's risikofaktorer beregnet for planlagt bruk av stråling (12). Da det ikke er vist noen signifikant negativ effekt av doser under 200 mSv, er det å forutsi antall døde ut fra små individdoser (0.04 - 2 mSv) både meningsløst og etisk forkastelig. Det tjener kun til å spre en ubegrunnet frykt i befolkningen.

Myndighetenes kostbare satsing for å redusere et ekstrabidrag på langt under 1% av den naturlige variasjonen i bakgrunnstrålingen må skyldes troen på at doser langt lavere enn den naturlige bakgrunnstrålingen er farlige selv om negative effekter ikke kan observeres. Det bør vurderes om slike økonomiske virkemidler heller bør skyves i retning av tiltak med påviselige effekter.

Referanser

1. *Sources, Effects, and Risks of Ionizing Radiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Report to the General Assembly. United Nations Publications, New York (1988)
2. *Sources and Effects of Ionizing Radiation*. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Report to the General Assembly, with annexes. United Nations Publications, New York (1982)
3. *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. ICRP publication 60. Pergamon Press, Oxford (1991)
4. C.E. Land: *Estimating cancer risks from low doses of ionizing radiation*. *Science*, Vol. 209, 1197-1203 (1980)
5. *Radiation Hormesis*. Special issue of *Health Physics*, Vol. 52, Nr. 5 (1987)
6. T.D. Luckey: *Physiological benefits from low levels of ionizing radiation*. *Health Physics*, Vol. 43, No. 6, 771-789 (1982)
7. Y. Shimizu, H. Kato, and W.J. Schull: *Life Span Study report 11, part II: cancer mortality in the years 1950-1985 based on the recently revised dose*. (DS 86). RERF TR/5-88 (1988)
8. H. Kato, W.J. Schull, A. Awa, M. Akiyama, and M. Otake: *Dose-response analyses among atomic bomb survivors exposed to low-level radiation*. *Health Physics*, Vol. 52, Nr. 5, 645-652 (1987).
9. M. Dousset: *Lung cancer deaths in two French regions with very different mean Radon-222 concentration in dwellings*. *Health Physics* (1990).
10. A. Czeizel: *Hungarian surveillance of germinal mutations. Lack of detectable increase in indicator conditions caused by germinal mutations following the Tsjernobyl accident*. *Hum. Genet.* Vol. 82, 359-366 (1989)
11. H.F. Henry: *Is all nuclear radiation harmful?* *Health Physics*, Vol. 43, No. 6, 767-769 (1982).
12. *Helsemessige konsekvenser av Tsjernobyl-ulykken*. Rapport fra Statens institutt for strålehygiene, oktober (1991)